# Über einen Fall von doppelter Perforation durch Eisensplitter mit hämatogener Siderosis des Bulbus

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der hohen medizinischen Fakultät
der Grossherzoglich Badischen
Ruprecht-Karls-Universität zu
Heidelberg

vorgelegt von

Alfred Otto Thoma

Heidelberg
Buch- und Kunstdruckerei Rößler & Herbert (Inhaber Paul Braus)
1918

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Referent:
Geh. Hofrat Prof. Dr. Wagenmann.

Dekan:
Geh. Hofrat Prof. Dr. Gottlieb.

1918.

Gedruckt mit Genehmigung des Sanitätsamtes des 14. A.-K.

Von allen perforierenden Verwundungen des Auges sind die der doppelten Perforation wohl in der Minderheit. Ziemlich selten sind doppelte Durchbohrungen des Auges bei Stich- und Schnittverletzungen beobachtet. Bei ihnen liegt die zweite Perforation gewöhnlich mehr oder weniger weit nach hinten. Längere, stechende Gegenstände können nach doppelter Durchbohrung in die Orbita vordringen und selbst nach Durchbohrung des Orbitaldaches ins Gehirn eindringen. Einige Fälle von doppelter Durchbohrung des Auges durch Stich oder Schnitt sind von Wagenmann (Verletzungen des Auges, Kap. XVII2, S. 927) zusammengestellt. Es würde hier die Einzelanführung zu weit gehen. Für den meiner Arbeit zugrunde liegenden Fall kommt in erster Linie die doppelte Perforation des Auges durch kleine Fremdkörper, die die Augenwand zweimal durchschlagen und meist in die Orbita eindringen, z. B. durch Schrotkörner, Eisensplitter usw. in Betracht; sie ist die häufigere. Bevor ich mich dem vorliegenden Fall zuwende und ihn im einzelnen erläutere, möchte ich einiges im allgemeinen über die Wirkung von Fremdkörpern aus Eisen und Stahl auf das menschliche Auge und seine Folgen anführen, was bisher in der Literatur darüber bekannt ist.

Die experimentellen Untersuchungen Lebers, sowie die klinische Beobachtung und die anatomische

Untersuchung menschlicher Augen mit intraokularen Eisensplittern, vor allem durch E. v. Hippel, haben ergeben, dass ein aseptisch eingedrungener Eisensplitter anfangs nur eine geringe entzündungerregende Wirkung auf die menschlichen Augenhäute ausübt. Die schädlichen Folgen, die bei längerem Verweilen eines intraokularen Eisensplitters dem Auge drohen, und die in der Regel früher oder später zu Verlust des Sehvermögens führen und selbst die Erhaltung des Auges gefährden, sind: 1. Allmählich zunehmende Verrostung des Auges mit Netzhautdegeneration (Siderosis bulbi); 2. Entzündung nach erfolgter Verrostung des Auges; 3. Netzhautablösung besonders durch Glaskörperschrumpfung; als seltenere Folgen kommen noch hinzu die isolierte Maculaerkrankung und die Drucksteigerung. Für die Beurteilung des von mir zu behandelnden Falles möchte ich noch einiges aus den Arbeiten von Wagenmann (1909) und v. Hippel (1894) anführen über das Wesen der Siderosis bulbi. Letztere besteht in einer vom eingedrungenen Fremdkörper ausgehenden Imprägnierung der Gewebe mit gelöstem Eisen und Fixierung des Eisens in einer unlöslichen Form. Zu unterscheiden ist die direkte Siderosis, d. h. Eisenablagerung in der unmittelbaren Umgebung des Fremdkörpers, und die indirekte Siderosis, d. h. Eisenablagerung entfernt vom Sitze des Fremdkörpers. Die letztere stellt eine Fernwirkung infolge der Verbreitung des Eisens in gelöster Form durch Diffussion dar. Die direkte Siderosis besteht in einer rostbraunen, intensiven Ver-

färbung der Gewebe und findet sich je nach dem Sitz der Fremdkörper in der Hornhaut, Sklera, Iris, Linse, Glaskörper, Netzhaut usw. Sie beginnt bereits in kürzester Zeit nach dem Eindringen des Fremdkörpers. Durch die indirekte Siderosis bulbi werden an den einzelnen Membranen des Auges charakteristische klinische und pathologisch-anatomische Veränderungen hervorgerufen, die mit ganz bestimmten Funktionsstörungen verbunden sind. Sie kommt vor allem vor an der Hornhaut, Iris, Linse, Ziliarkörper, Glaskörper und Netzhaut; in den schwersten Fällen können alle Teile des Auges an der Siderosis teilnehmen. v. Hippel fand ferner durch eingehende Untersuchungen, dass auch aus dem Blute eine echte Siderosis entstehen kann, die von hämatogener Pigmentierung ganz unabhängig ist. Man muss deshalb eine direkt vom Fremdkörper stammende Siderosis als xenogene und eine vom Blute stammende als hämatogene unterscheiden. Pathologisch-anatomisch ist zu bemerken, dass die Aderhaut meist frei bleibt, die Retina hingegen besondere Affinität zum Eisen hat. Bei indirekter Siderosis zeigt die Hornhaut bräunliche oder rostbraune Verfärbung und ockergelbe bis rostbraune Beschläge und Flecke an der Hinterfläche der Membran. Auch die Iris verfärbt sich grünlich bis rostbraun, häufiger und im Anfang grün. Die Folgen der Siderosis sind Irisschlottern, das mit Veränderung des Linsensystems oder des Glaskörpers zusammenhängt, Veränderungen der Pupillenweite und Pupillenreaktion. Die Linse zeigt bräunliche Flecken; es können Katarakte

auftreten; weiterhin kann es zur spontanen Schrumpfung und Resorption der Linse kommen, so dass nur die Kapsel und vereinzelte Epithelzellen übrig bleiben. Vossius beobachtete bei zwei Fällen von Siderosis spontane Subluxation resp. Luxation der getrübten und geschrumpften Linse. Beim Glaskörper findet man flottierende Trübungen, Verflüssigung der Glaskörpersubstanz, Verdichtung, Schrumpfung und zum Teil sogar Abhebung des Glaskörpers. An der Netzhaut können verschiedenartige Veränderungen eintreten, die das Sehvermögen schwer schädigen und schliesslich ganz vernichten. In erster Linie kommt da die siderotische Degeneration der Retina in Betracht. Nach v. Hippel kann durch die chemische Wirkung des Eisens eine Degeneration der nicht abgelösten Retina entstehen, die in ihrem anatomischem Verhalten ganz dem Bilde der Retinitis pigmentosa mit sekundärer Optikusatrophie entspricht. Unter den klinischen Symptomen tritt eine durch die optischen Verhältnisse nicht erklärliche, stetig zunehmende Herabsetzung der zentralen Sehschärfe hervor, die schliesslich in vollständige Amaurose übergeht. Ausserdem tritt in diesen Fällen eine ausgesprochene Hemeralopie in Erscheinung, die ein wichtiges und anscheinend das früheste Symptom der sich entwickelnden Netzhautdegeneration darstellt. Mit dem Augenspiegel sind, falls der Augenhintergrund noch gut zu übersehen ist, auch mitunter charakteristische Veränderungen nachweisbar. Ist der an der Augenwand fixierte Fremdkörper sichtbar, so erkennt man als erstes Zeichen der

Schädigung in seiner Umgebung Veränderungen der Retina mit Pigmenteinwanderung und feiner Entfärbung, die einen scheibenförmigen Bezirk mit dem Fremdkörper in der Mitte einnehmen. Diese chorioretinitischen Veränderungen in der Umgebung der Fremdkörper können in den ersten Monaten nach der Verletzung nachweisbar sein, ehe die Funktionsstörungen als Zeichen der verbreiteten Netzhautdegeneration sich ausgebildet haben. Weiterhin nehmen die Veränderungen dann zu, und es kann eine ausgedehnte, der Retinitis pigmentosa ähnliche Netzhautpigmentierung mit stärkster Pigmentanhäufung in der Umgebung der Eisensplitter nachweisbar sein. Was nun die Entzündung angeht, so üben aseptisch eingedrungene Eisensplitter anfänglich keine nennenswerte entzündungerregende Wirkung auf die Gewebe des Auges aus. Jede an die Verletzung sich anschliessende stärkere plastische oder gar eitrige Entzündung ist nur durch gleichzeitige Infektion zu erklären. Zahlreiche Fälle haben erwiesen, dass nach längerem, selbst viele Jahre langem reizlosem Verhalten des Auges stärkere entzündliche Erscheinungen auftreten können. Die Entzündung kann anfangs in ihrer Intensität schwanken, dann sich aber so steigern, dass die Enukleation des Auges nötig wird. Letztere Notwendigkeit lag hier vor in einem besonders interessanten Falle, der Veranlassung gibt, darüber näher zu berichten.

Ich lasse zuerst die Krankengeschichten folgen.

## Krankengeschichten.

1. Krankengeschichtenauszug aus dem Ambulanzbuch der Universitätsaugenklinik zu Heidelberg des Jahres 1904 (Nr. 2067).

Patient: Karl Schw., Schlosser, 23 Jahre, Gondelsheim.

Am 3. Dezember 1903 Verletzung des linken Auges durch ein das obere Lid perforierendes Blechstück. Horizontale Skleralnarbe oberhalb des Hornhautrandes. Oben zieht durch den Glaskörper eine Anzahl ziemlich breiter Stränge zu einer nach oben aussen gelegenen weisslichen langgestreckten Stelle, die von Pigment eingesäumt ist und etwa eine Ruptur oder die Verletzungsstelle darstellt. Temporal schliesst an die Papille ein gelbrötlicher, unscharf begrenzter Streifen an, der wohl den inneren Netzhautschichten angehört. Netzhautablösung ist nirgends vorhanden. Die Linse ist klar. R. Auge normal bis auf zwei kleine Maculae unten. Sehschärfe anfangs nur zu $^5/_{35}$ angegeben, mit Punktproben schliesslich $^1/_2$.

R. o. Gl. S = $^5/_{25}$—$^5/_{20}$ p.; + 1,0 D desgl. $\frac{0,12}{0,60}$

mühsam + 1,0 D ⌓ cyl. + 1,5 D As. 20° temp. S = $\frac{0,25}{0,60}$

langs. Javal 1,5 D. As. L. S = Handbeweg. in 1 m.

2. Krankengeschichtenauszug aus dem Ambulanzbuch der Universitätsaugenklinik zu Heidelberg des Jahres 1916 (Nr. 4679).

Patient: Karl Schw., Schlosser, 35 Jahre, Lazarett Bruchsal (Arm.-Soldat 5/23).

Diagnose: R. Conj.; hyp. Astigm. L. Folge von perforierender Verletzung.

20. 5. L. 1903 perforierende Eisensplitterverletzung. R. stets schlecht gesehen.

Status praesens: R. + 1,0 D ⌓ cyl. + 1,0 D. A. v. 30° a. o. S = $^5/_{50}$; o. Gl. ebenso, $\frac{0{,}23}{1{,}75}$ L. Amaurose. R. Conj. R. feine Mac. corn. Ophth.: Kein Befund. Skiask. R. + 2. Javal A. h. 30° innen oben 1,5 D reg. L. Iris grünlich verfärbt; Cat. traum. (Auge steht in Diverg.). Ord.: Zktr., Pb.-Umschläge; Bericht.

3. Krankengeschichtenauszug aus dem Männer-Stations-Buch der Universitätsaugenklinik zu Heidelberg des Jahres 1918 (Nr. 78 vom 4.—12. 2.).

Patient: Karl Schw., Schlosser, 36 Jahre, Gondelsheim.

Diagnose: Perforierende Eisensplitterverletzung; Siderosis; Cat. compl. (vgl. A.-B. 1904, Nr. 2067; 1916, Nr. 4679.). Das l. Auge wurde 1903 durch einen Eisensplitter verletzt. Seit 14 Tagen ist es entzündet und von Zeit zu Zeit schmerzhaft.

Status praesens: R. feine Maculae, sonst normal. R. + 0,5 D ⌓ + 1,5 D cyl. A. 130°.

$$S = \frac{5}{25}, \frac{0{,}15}{0{,}6}$$

L. Konjunktival- und Ziliarinjektion. Hyphaema, Iris gelblichbraun verfärbt, Linse getrübt. L. S = Mittl. Lampe, keine Projektion. Ord.: Warme Umschläge.

Am 4. 2. wurden zwei Röntgenaufnahmen, eine frontale und eine temporale, gemacht. Es fand sich ein Fremdkörper, der offenbar ganz hinten im Bulbus steckte.

6. 2.: L. Enucleatio bulbi.

Bei der Enukleation stösst man auf einen Eisensplitter, retrobulbär auf der Sklera eingebettet.

12. 2.: Entfernung der Fäden.

Entlassen mit Zn. arbeitsunfähig. In 8 Tagen wiederbestellt. Zwei Röntgenaufnahmen des enukleirten Bulbus ergeben keinen weiteren Splitter im Bulbus.

Zur anatomischen Untersuchung wird das enukleirte Auge oberhalb der Mitte aufgeschnitten, die grössere untere Hälfte eingebettet in Celloidin.

Makroskopischer Befund:

Auf dem Durchschnitt ist zu erkennen:

Cat. flach, im geronnenen Glaskörper Blutstreifen; nach aussen vom Optikus in ca. 4 mm Abstand stösst man auf den in einer verdichteten Gewebstasche liegenden Fremdkörper von ca. 2 mm Grösse. Er haftet dem Bulbus locker an und sitzt der Sklera innig auf. Röntgenaufnahme des Bulbus besagt, dass im Bulbus nichts vorhanden war.

Mikroskopischer Befund:

Bei der mikroskopischen Betrachtung der einzelnen Schnitte ergab sich folgender Befund:

Serie 2: Die Hornhaut im wesentlichen normal, nur etwas Kernvermehrung. Am Limbus temporalwärts Bindehautansatz verdickt und infiltriert, Gefässe stärker gefüllt; temporalwärts ist der Kammerwinkel frei, aber mit Blut und geronnenem Eiweiss ausgefüllt; auch nasalwärts Kammerwinkel offen.

Die Iris zeigt auf ihrer Oberfläche eine dünne Blutschicht, ihr Gewebe ist etwas verdichtet und kernreicher, aber keine ausgesprochene Infiltration. Der Ziliarkörper temporalwärts flach, atrophisch, reich an spindelförmigen Zellen. Die Ziliarfortsätze zum Teil sklerotisch, zum Teil mit prallen Gefässen gefüllt. Das Pigmentepithel zum Teil geschwunden, erst an der Pars ciliaris fangen stärkere Veränderungen an. Die Zellen sind zu Bändern ausgewachsen, die Pigmentzellen ebenfalls hügelförmig verdickt. Die Wucherungen gehen als feine Streifen zur abgelösten, unveränderten Netzhaut hinüber. Die Ablösung beginnt an der Ora serrata. Nasalwärts ist der Ziliarmuskel atrophisch und stark zellhaltig, während die Ziliarfortsätze leidlich gut erhalten sind; an ihrer Oberfläche hier und da kleine Blutungen. Am Ende des Ziliarmuskels, der einzelne, stark gefüllte Gefässe enthält, beginnt Wucherung des Pigmentepithels und bindegewebige Auflagerung, die am

stärksten wird kurz hinter dem Ziliarmuskel innerhalb der Pars ciliaris retinae und die hier die Umbiegungsstelle der abgelösten und nach vorne gedrängten Pars ciliaris bildet. Das abgelöste Gewebe ist durch die genannte Bindegewebswucherung mit dem Ziliarmuskel fixiert. Auf der Hinterfläche der Pars ciliaris neugebildete Bindegewebszüge, die bis zu der veränderten Netzhaut zu verfolgen sind und dort als Auflagerungsschicht weiterverfolgt werden können. Die Zellen der abgelösten Pars ciliaris sind ausgezogen, die Kerne verlängert und dunkel gefärbt. Zwischen den genannten Auflagerungsschichten und der Pars ciliaris findet sich eine kompakte Blutung eingelagert. Ebenso sieht man Blut auf der Hinterfläche der Auflagerungsschicht. Die abgelöste Netzhaut ist ganz nach vorne gezogen und liegt hinter der geschrumpften Linse, von ihr getrennt durch zarte, glasige Faserzüge. Die Linse ist stark geschrumpft, die Kapsel gefaltet, das vordere Kapselepithel gut erhalten und zum Teil mehrschichtig. Die Kortikalschicht stark zerfallen, körnig, eingelagert in Myelinkugeln; angenagte und teilweise zerfallene Kortikalreste umgeben den feinkörnigen und stark zerklüfteten kleinen Kern. An einzelnen Stellen sieht man breite Spalten, in denen klumpige Kortikalreste und Splitter eingeschlossen sind, die bei Hämatoxylin-Eosin-Färbung blaue Farbe angenommen haben, während die veränderte Kortikalis rosa gefärbt erscheint. Es handelt sich offenbar um Verkalkung. In der Umgebung des beträchtlich verschmälerten und deformierten Katarakt-

restes finden sich am Äquator teilweise unter der Vorderkapsel hydrophische Zellen der verschiedensten Form und Grösse. Temporal beginnt an der Ora serrata eine totale Ablösung der Netzhaut. Zu ihrem Ansatz ziehen die erwähnten Zellbalken von der Pars ciliaris aus. Die Netzhaut ist stark verdickt und verändert und zieht im Bogen bulbuseinwärts. In einiger Entfernung, etwa dem temporalen Linsenäquator entsprechend, biegt die Netzhaut in steilem Bogen nach hinten um und verläuft schräg nach hinten aussen. Von der anderen Seite hat sich das Blatt der abgelösten Netzhaut angenähert. Anfangs besteht ein mit verändertem Glaskörper ausgefüllter Trichter, dann sind die beiden Blätter eine Strecke weit verklebt, bis sie in der Gegend der hinteren Bulbuswand wieder auseinanderweichen. Die Blätter inserieren sich nach aussen vom hinteren Pol an einer Perforationsstelle der Aderhaut. Die Aderhaut ist bis zu dieser Stelle eher etwas verdünnt; dann tritt eine umschriebene Unterbrechung der Aderhaut ein. Zwischen der klaffenden Lücke liegt mit der Hinterfläche der abgelösten Aderhaut verbunden teils kernarmes, teils kernreicheres, fibrilläres Bindegewebe, das einen spitzen Hügel darstellt, hinten mit der nackten Sklera verwachsen, deren oberste Schichten Unregelmässigkeit im Faserverlauf und Kernreichtum aufweisen. Die Spitze des Hügels setzt sich fort in einem kernarmeren, aus dichtem Bindegewebe bestehenden Zapfen, der sich durch die Perforationsstelle der Aderhaut eine Strecke weit zwischen die Netzhautblätter vorschiebt und mit ihnen

verwachsen ist. Die Rissenden der Aderhaut sind am Fusse des Bindegewebsknopfes etwas von der Bulbuswand abgehoben und leicht bindegewebig verdickt. Das Pigmentepithel ist gewuchert; das Rissende hängt mit der durchtrennten und abgelösten Netzhaut zusammen. An der Rissstelle der Aderhaut finden sich einzelne stark ausgedehnte Gefässe. Die abgelöste Netzhaut ist stark verdickt und bindegewebig verändert. Die Verdickung beruht zum Teil auf Auflagerungen an der Hinterfläche, die aus jungem, kernhaltigem Bindegewebe bestehen. In dieser Verdickungsschicht liegen einzelne Hohlräume, die zum Teil mit Blut gefüllt sind. An einzelnen Hohlräumen erkennt man noch Reste von der Pigmentlamelle, die hier eingeschlossen sind. An anderen Stellen finden sich klumpige Pigmentwucherungen und überall innerhalb der Netzhaut Reste von Blutungen und hämorrhagisches Pigment. Die Struktur der Netzhaut ist fast vollständig untergegangen in der bindegewebig verdickten Membran; hier und da sieht man Züge, die den Körnerschichten entsprechen. Auch an der Oberfläche der Netzhaut junges Bindegewebe, dessen Fasern ausstrahlen in den bindegewebig verdichteten Glaskörperrest. Auch hier einzelne stark gefüllte Gefässe und Blutlachen im Gewebe. Temporalwärts hat die abgelöste Netzhaut überall das gleiche Aussehen. Im subretinalen Raum temporalwärts vorne diffuse, hinten kompakte Blutmassen, die von einzelnen oder von Gruppen von Leukozyten durchsetzt sind. An einzelnen Stellen, wo die Blutkörperchen locker liegen, findet man alle

möglichen Umwandlungsprodukte sowie Anhäufungen von Fettkörnchenzellen. Nasalwärts ist die Netzhaut, wie bereits erwähnt, bis in die Pars ciliaris hinein total abgelöst und stark linsenwärts gezogen. Am eigentlichen Netzhautansatz beginnt bindegewebige Verdickung der abgelösten Netzhaut und hochgradige Degeneration der Struktur. Die Membran zieht gespannt hinüber bis in den temporalen Bulbusteil, biegt dann nach hinten um, durch knäuelförmige Falten verdickt. Weiter nach hinten bilden sich zwei Stränge; ein Netzhautstrang lässt sich verfolgen bis zur Papillengegend; ein zweiter verläuft zu dem vorher beschriebenen temporalen Netzhautstück; das Blatt vereinigt sich weiterhin eine Strecke weit mit dem temporalen Netzhautblatt und endet, wie erwähnt, an der Aderhautperforation. Dieses Stück zeigt ganz analoges Aussehen wie das gegenüberliegende, bindegewebige Verdickung und Degeneration mit Auflagerung an der Hinterfläche und Pigmenteinlagerung. Der zur Papille hinziehende Strang ist ebenfalls stark bindegewebig degeneriert, doch ist die Netzhaut hier nicht so verdickt, und Reste der Körnerschichten treten häufiger hervor. Die übrigen Schichten sind zugrunde gegangen und ersetzt durch lockeres, kernhaltiges Bindegewebe. In dem Strang stösst man auf einzelne Netzhautgefässe mit deutlicher Wandsklerose. Ferner finden sich vereinzelt Gruppen und Züge von Pigment, teils klumpig, teils einzeln verteilt in der Netzhaut oder in frischem Bindegewebe. Auf der Oberfläche der Netzhaut liegt bindegewebig verdichteter Glaskörper; die

Fasern hängen mit der bindegewebig verdickten Netzhaut oberflächlich zusammen. In die Bindegewebsstränge des Glaskörpers erstrecken sich Gefässe. Im Bereich der oberen Netzhautschichten stösst man auf mehrere kompakte Blutungen im Gewebe sowie hämorrhagisches Pigment. Im subretinalen Raum, besonders zwischen den beiden Netzhautsträngen, liegen grosse, frische, klumpige Blutmassen, besonders dicht der Hinterfläche des Gewebes aufgelagert und alle Unebenheiten und Buchten ausfüllend. Ausgedehnte Blutungen, teils locker, teils kompakt, trifft, man auch im nasalen Abschnitt des Subretinalraumes an. Zwischen den lockeren Blutkörperchen zahlreiche lymphoide Zellen, grosse Körnchenzellen und solche Zellen, deren Protoplasma Blutreste zu erkennen geben. Die Aderhaut erscheint überall athrophisch und verdünnt, frei von Infiltration. Die Pigmentlamelle ist grösstenteils erhalten, und man findet zahlreiche kleine Drusenbildung, besonders nasalvorne. Nur an der Perforationsstelle zeigt die Aderhaut die vorher beschriebenen Veränderungen.

Serie 3: Der Schnitt geht durch die Pupille; Hornhaut bis auf Kernvermehrung ohne Veränderung. Im Kammerwinkel nasal und temporal Blut. Zarte Blutschicht auf der mässig verdichteten Iris. Ganz oberflächlich auch eine dünne Schicht von gelblichem, hämorrhagischen Pigment. Temporalwärts Ziliarmuskel atrophisch; Ziliarfortsätze relativ gut erhalten. Temporalwärts beginnt die Netzhautablösung innerhalb der

proliferierten Pars ciliaris retinae. Das abgelöste Stück ist stark nach vorne gedreht, zeigt plötzlich einen Abriss, erst in einiger Entfernung trifft man vorne am Linsenäquator auf das zweite Rissende. Die abgelöste Netzhaut biegt dann scharf nach hinten um und strebt der hinteren Perforationsstelle zu. Dort ist sie mit dem Aderhautrissende und dem die Perforation ausfüllenden Bindegewebszapfen verwachsen. Die Perforationsstelle an der hinteren Bulbuswand stellt sich folgendermassen dar: Die Sklera ist umschrieben verdickt, zeigt eine Diastase der Lamellen, die ausgefüllt ist durch narbiges, schräg von vorne nach hinten verlagertes Gewebe. Die Rissenden sind durch eingelagerte Faserenden leicht aufgelockert. An der inneren Oberfläche der Narbe liegt teils lockeres, teils dichteres, mit einzelnen Gefässen durchsetztes Bindegewebe, das sich hügelförmig bulbuseinwärts fortsetzt. Mit diesem hügelförmigen Bindegewebe hängen die bindegewebig verdickten und entsprechend von der Bulbuswand abgehobenen Rissenden der Aderhaut zusammen, die ihrerseits wieder mit den Rissenden der bindegewebig verdickten Netzhaut verwachsen sind. An den Rissenden der Aderhaut klumpige Pigmentmassen und einzelne, stark gefüllte Gefässe. Die Netzhaut zeigt die vorher beschriebenen, hochgradigen Veränderungen; auch hier überall dicke Blutungen subretinal sowie innerhalb des bindegewebig veränderten Netzhautgewebes. Nasalwärts beginnt die Netzhautablösung vorne an der Pars ciliaris retinae; die Umbiegungsstelle ist durch homogene Faser-

und dicke Pigmentstreifen knopfförmig verdickt. Die abgelöste Pars ciliaris zieht den veränderten Ziliarfortsätzen entlang bis zum Linsenäquator und geht dort in die bindegewebig verdickte Netzhaut über. Auf der Netzhaut finden sich glasige Stränge, die weiterhin in den bindegewebig verdickten und vaskularisierten Glaskörperrest ausstrahlen; auch unterhalb dieser kompakte Blutungen mit allen möglichen Degenerationszeichen von Blut. In den oberflächlichen Netzhautschichten hämorrhagisches Pigment. Die Linse erscheint stark geschrumpft und weist die bereits beschriebenen, hochgradigen Veränderungen der Linsensubstanz auf. Auffallend ist, dass die Linse verkehrt liegt. Die Vorderkapsel liegt hinten, die hintere Kapsel nach vorne. Die geschrumpfte Linse ist nirgends mit der Umgebung verwachsen. Der Raum zwischen Iris und Glaskörper ist beträchtlich verbreitert. Die geschrumpfte Linse liegt nach hinten zurückgesunken; weit hinter der Linse und vom Äquator aus sieht man noch einzelne Zonulareste zu den Ziliarfortsätzen gehen. Der Schnitt verläuft durch den Anfang der Papille. Die Lamina cribrosa hebt sich leicht konvex nach hinten deutlich ab. Die Netzhaut ist total abgelöst; die Netzhautblätter sind an der Papille zu einem Strang vereinigt, der schräg temporalwärts von dem Optikus bulbuseinwärts zieht. In einiger Entfernung spalten sich die Blätter und man sieht eines nasal-, das andere temporalwärts ziehen.

Serie 4: Befund an Hornhaut, Vorderkammer und Iris ähnlich. An der Iris etwas diffuse Infiltration, besonders auch am Pupillarrand; daselbst liegen auch einige Gruppen von Zellen auf der Iris. Das Blut im Kammerwinkel nimmt zu. Temporalwärts Netzhautabriss unverändert sichtbar; in der abgelösten Netzhaut, die stark bindegewebig verdickt und degeneriert ist, etwas stärkere Infiltration; der Strang ist temporalwärts zur Narbe der hinteren Perforation zu verfolgen. Die Perforationsstelle mit bindegewebigem Zapfen und Skleralnarbe wie im vorigen Schnitt. Die Sklera schräg von innen nach aussen durchtrennt und durch Narbengewebe geschlossen. Hinter der Sklera nach dem Optikus zu finden sich Reste von bindegewebiger Kapsel, die dem Bett des Fremdkörpers entspricht. Das Gewebe zum Teil infiltriert, zum Teil feinkörnig nekrotisch. In den sklerotischen Bindegewebsmassen zahlreich gelbbraune Klumpen eingeschlossen. Daneben amorphe schwarze Massen. In der weiteren Umgebung mehr lockeres Bindegewebe mit spindelförmigen Zellen. Die hinteren Ziliargefässe zum Teil stark gefüllt. Von der Skleralnarbe zieht nasalwärts stark veränderte, bindegewebig aufgelockerte Netzhaut nach vorne.

Von dem vorderen Ende aus ist ein zweiter Netzhautstrang zur Papille zu verfolgen. Das Netzhautbindegewebe ist durchwuchert, infiltriert; auf der Rückseite neue bindegewebige Massen, teilweise durchsetzt von Hohlräumen, mit Blut gefüllt. Auch innerhalb des Netzhautgewebes Blutklumpen eingeschlossen, ebenso

subretinal dichtere und lockerere Blutungen. An manchen Stellen, wo das Blut locker ist, Durchsetzung mit lymphoiden Fettkörnchenzellen und Auftreten von Cholesterinkristallen. Der Schnitt geht durch die Mitte der Papille und hat die Zentralgefässe gerade getroffen. Die Arterie zeigt starke Wandverdickungen; das Lumen ist durch Intimawucherung verändert. Auch die Zentralvene auffallend dickwandig. Die total abgelöste Netzhaut zu einem Strang vereinigt, der schräg temporalwärts zieht. In einer Entfernung von der Papille teilen sich die Blätter. Die Nervenfaserschicht ist verbreitert und bindegewebig durchsetzt. Die Netzhaut überall stark degeneriert und besonders beträchtliche Auflagerungen von neugebildeten Bindegewebsschichten und Platten oder kümmerlichen Strängen sichtbar. Vielfach Klumpen von hämorrhagischem Pigment innerhalb der Netzhaut überall subretinal, und auch innerhalb der Hohlräume teils ältere, teils frische Blutungen. Die Glaskörperreste bindegewebig verdichtet und vaskularisiert, auch in ihnen dicke Bluthaufen. Befund der geschrumpften Linse wie in den früheren Schnitten. In den zerfallenen Kortikalresten beginnende Verkalkung. Die Aderhaut atrophisch mit zahlreichen Drusen besetzt, nur an der Perforationsstelle die genannten Veränderungen und etwas Infiltration, sonst frei von Infiltration.

Serie 5: Nasalwärts beginnt die Ablösung schon am vorderen Ende der Pars ciliaris retinae. Temporalwärts, mehr am hinteren Ende der Pars ciliaris, sind

die Rissenden genähert. Temporalwärts erreicht die Aderhautperforation fast ihr Ende. Der Bindegewebszapfen ist entsprechend kleiner. Die abgelöste Netzhaut ist temporalwärts neben der Perforationsstelle mit der Bulbuswand vereinigt. Daselbst lockere bindegewebige Wucherungen, mit Blut durchsetzt.

Serie 6: Von dem Netzhautzapfen ist temporalwärts nur noch ein Stück bulbuseinwärts zu verfolgen. An der hinteren Bulbuswand ist von der hinteren Perforation nichts mehr zu erkennen.

Die Perlsche Eisenreaktion war deutlich positiv.

Färbungstechnik: Das in Formol gehärtete Präparat wurde einige Minuten in 2prozentige Ferrozyankalilösung und sodann in $^1/_2$prozentige Salzsäure gelegt; es färbte sich intensiv blau.

Schon makroskopisch sieht man an dem nach obiger Technik gefärbten Präparate zarte Blaufärbung an der Netzhaut, Iris und Linse sowie in den subretinalen Blutungen; eine intensiv blaue Färbung findet sich am Gewebe hinter dem Bulbus, dem Bett des Fremdkörpers entsprechend. Mikroskopisch findet sich eine ganz zarte Färbung der obersten Irisschicht, wo auch schon makroskopisch feines Pigment festgestellt wurde, sowie im Kammerwinkel an der Blutung. Einzelne Streifchen erkennt man an den Ziliarfortsätzen, ferner verschiedene Streifen in der Linse, und zwar innerhalb der Kortikalis, besonders äquatorial, wo in Spalten Zerfallsmassen liegen,

ferner mehr diffusere, zarte Blaufärbung überall in der abgelösten Netzhaut, besonders vorne an der Ablösungsstelle, im Ablösungswinkel, sowie hinten an der Stelle der hinteren Perforation. Dort zeigen auch die Rissenden der Aderhaut zwischen dem gewucherten Pigmentepithel zarte Blaufärbung. Die bindegewebige Narbe dagegen ist vollkommen frei. Zarte Blaufärbung findet sich ferner an den Hämorrhagien, besonders an den Stellen, die schon älteren Eindruck machen, während die frischen, kompakten Hämorrhagien ungefärbte, rote Blutkörperchen zeigen. Die Aderhaut ist frei. Ganz intensive dunkelblaue Färbung weist das Bett des Eisensplitters hinter dem Bulbus auf. Daselbst ist das gesamte Gewebe tiefblau gefärbt.

## Epikrise.

Bei der ersten Untersuchung im April 1904 schien es sich bei der im Dezember 1903 erfolgten Verletzung um eine perforierende Verletzung des Auges durch ein spitzes Blechstück, das das Oberlid durchbohrt und die Sklera oberhalb der Hornhaut durchschlagen hatte, gehandelt zu haben. Die von der Wunde nach hinten ziehenden Stränge schienen durch Glaskörperblutungen veranlasst zu sein. Der in der Tiefe sichtbare Streif wurde für einen Riss der inneren Augenhäute gehalten. Die Linse war klar. Das Sehvermögen betrug Erkennen von Handbewegung in 1 m. Als der Verletzte im Jahre 1916, also 13 Jahre nach dem Unfall, zur Feststellung der Sehschärfe zu militärischen Zwecken untersucht wurde, fand sich überraschenderweise an dem verletzten Auge deutlich Siderosis mit grünlicher Verfärbung der Iris, Katarakt und Amaurose. Nach weiteren 2 Jahren stellte sich der Verletzte wieder vor, weil sich das Auge entzündet hatte. Die Siderosis hatte zugenommen, die Iris war bräunlich verfärbt. Es wurde deshalb angenommen, dass es sich 1903 nicht um eine Stichverletzung durch ein Blechstück, sondern um einen intraokularen Eisensplitter gehandelt habe. Die Röntgenaufnahme schien die Annahme zu bestätigen,

da ein Fremdkörper anscheinend hinten im Bulbus auf der Platte nachzuweisen war. Wegen der starken Entzündung und der zeitweise starken Schmerzhaftigkeit wurde das vollständig erblindete Auge enukleiert. Bei der Enukleation stiess man wider Erwarten auf den dicht der Sklera aufsitzenden Eisensplitter. Es handelt sich also um eine doppelte Perforation desselben durch einen eingedrungenen Eisensplitter. Die Triebkraft muss eine erhebliche gewesen sein, da er zunächst das Lid durchschlagen und dann erst in das Auge eingedrungen war. Die anfangs nachweisbare Veränderung an der hinteren Augenwand stellte also die zweite Perforation dar. Die Röntgendurchleuchtung des enukleierten Auges ergab, dass im Bulbus kein weiterer Splitter vorhanden war.

Das Beachtenswerte dieses Falles ist also, dass bei doppelter Perforation des Augapfels durch einen Eisensplitter nachträglich Siderosis klinisch in Erscheinung trat.

Mikroskopisch konnte man nun die Hornhaut in sämtlichen Serienschnitten im wesentlichen als normal erkennen; nur im Kammerwinkel fand sich Blut und geronnenes Eiweiss. Die Iris zeigte deutlich Imprägnierung mit hämorrhagischem Pigment und Atrophie der Irismuskulatur. Die Linse war stark geschrumpft und nur das Kapselepithel noch gut erhalten. Die total abgelöste Netzhaut vereinigte sich zu einem Strang, der schräg temporalwärts zog, stark degeneriert war und innerhalb der Hohlräume teils ältere, teils frische

Blutungen aufwies; auf ihrer Oberfläche lag bindegewebig verdichteter, geschrumpfter Glaskörper. Der durch die Mitte der Papille geführte Schnitt zeigte ausserdem eine starke Wandverdickung der Arterie und der Zentralvene.

Die Perlsche Eisenreaktion ergab im Auge zarte Blaufärbung an Iris, Linse und Netzhaut bei Freibleiben der Aderhaut und sodann ausserhalb des Auges eine intensiv blaue Färbung des Gewebes hinter dem Auge an der Stelle der hinteren Perforation und im Bette des Eisensplitters. Diese letztere intensive extraokulare Eisenreaktion ist zu beziehen auf die direkte Siderosis in der nächsten Umgebung des Fremdkörpers. Die intraokulare Siderosis kann unmöglich von dem Fremdkörper herrühren, vielmehr ist sie, wie das Vorhandensein zahlreicher Blutungen beweist, als hämatogene Siderosis aufzufassen. Wir haben also hier in einem Fall von doppelter Perforation des Auges durch einen Eisensplitter als weiteren Folgezustand eine hämatogene Siderosis zu verzeichnen.

Die schweren Veränderungeu des Auges mit totaler Netzhautablösung haben zu rezidivierenden Blutungen Anlass gegeben. Möglich, dass der dicht hinter dem Auge auf der Sklera eingebettete Fremdkörper die Hyperämie und die Neigung zu Blutungen befördert hat.

Zum Schlusse entledige ich mich der angenehmen Pflicht, Herrn Geheimrat Professor Dr. Wagenmann, meinem hochverehrten Lehrer, für sein liebenswürdiges Wohlwollen während meiner Studienzeit in Heidelberg, sowie für sein Interesse und die Unterstützung, die er mir bei vorliegender Arbeit zuteil werden liess, meinen ganz ergebensten Dank zu sagen.

## Literatur.

Wagenmann: Verletzungen des Auges. Handbuch der Augenheilkunde von Graefe-Saemisch, 2. Auflage, Bd. 9, 5. Abteilung.

v. Hippel: Über Siderosis bulbi und die Beziehung zwischen siderotischer und hämatogener Pigmentierung.

v. Hippel: Über Netzhautdegeneration durch Eisensplitter.

## Lebenslauf.

Geboren wurde ich am 2. Februar 1884 als Sohn des praktischen Arztes und königlichen Kreiswundarztes des Kreises Eupen, Dr. med. Josef Thoma und seiner Frau Anna, geb. Baur, in Eupen. In Brühl erhielt ich 1906 das Reifezeugnis zu Ostern und bezog die Universität Giessen, wo ich Herbst 1909 das Physikum bestand, nachdem ich Sommer 1906 mein einjährig-freiwilliges Halbjahr im Kaiser-Wilhelm-Regiment Nr. 116 in Giessen gedient hatte. Von 1909 bis Kriegsausbruch studierte ich an der Universität Heidelberg, wo ich 1913 im Frühjahr das Staatsexamen begann, es aber erst am 29. Januar 1917 mit Genehmigung des Herrn Reichskanzlers an der Universität Rostock beendete. Seit dem zweiten Mobilmachungstag im Felde, trat ich zuerst zum Feldlazarett 1 des 8. Armeekorps, Oktober 1915 zur Kriegslazarettabteilung 52, wo ich, bisher Unterarzt, im Juni 1916 durch A.K.O. zum Feldhilfsarzt ernannt wurde, sodann im Juni 1917 zum Garde-Landst.-Batl. Dennewitz beim Armeeoberkommando Woyrsch kam, bei dem ich heute noch als Bataillonsarzt tätig bin. Daselbst wurde ich Ende Juni 1917 durch A.K.O. zum Assistenzarzt d. R. befördert.

Alfred Otto Thoma.